33

FACULTE DE MEDECINE PARIS-SUD

Année 1973 THESE N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Madame Martin Christiane Andrée

épouse CONTARD

Née le 7 janvier 1946

A Plainfaing (Vosges)

Présentée et soutenue publiquement le

"CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE PAR L'OXYGENE HYPERBARE"

à propos de deux cas privilégies

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M. DEPARIS

FACULTE DE MEDECINE PARIS-SUD

Année 1973 **THESE** N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Madame Martin Christiane Andrée

épouse CONTARD

Née le 7 janvier 1946

A Plainfaing (Vosges)

Présentée et soutenue publiquement le

"CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE PAR L'OXYGENE HYPERBARE"

à propos de deux cas privilégies

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M. DEPARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur M. DEPARIS.

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Chef de Service à l'Hôpital de Kremlin Bicêtre

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse,

Pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service lors de nos fonctions hospitalières,

Pour l'enseignement qu'il nous a dispensé,

Qu'il veuille bien accepter en remerciements,

ce Témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé Ph. AUZEPY.

Médecin des Hôpitaux.

Pour nous avoir inspiré ce sujet de Thèse,

Pour l'enseignement qu'il nous a dispensé,

En Témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur Le Professeur G. MANIGAND.

Professeur à la faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux.

Pour l'enseignement qu'il nous a dispensé,
Pour l'accueil qu'il nous a réservé lors
de nos fonctions hospitalières,

En Témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur D. FOULON.

Chef de clinique Assistant des Hôpitaux,

Pour l'enseignement qu'il nous a dispensé
lors de nos fonctions hospitalières,

Nous le prions d'agréer nos sincères remerciements.

A Monsieur Le Médecin de 1ère Classe R. MOTO.

Médecin des Sapeurs Pompiers de Paris,

Pour l'accueil qu'il nous a réservé.

Nous le prions d'agréer nos sincères remerciements.

A la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris
de la Caserne Port-Royal,

à ses officiers,

à ses sous-officiers,

à ses sapeurs.

à mes parents,

à mon frère,

à mes soeurs,

à tous les miens.

En témoignage de ma reconnaissance

et de mon affection.

A mon mari.

- P L A N -

-:-:-:-

I) INTRODUCTION

II) EXPOSE DES CAS CLINIQUES

- premier cas
- deuxième cas

III) COMMENTAIRES

A) La Thérapeutique classique de l'embolie graisseuse

- Mesures Préventives
- Mesures Curatives
  1) Immobilisation des fractures
  2) Substances habituelles
- Valeur et efficacité de ce traitement classique.

B) L'oxygénothérapie hyperbare

- Motivations dans le traitement de l'embolie graisseuse
- Résultats de la littérature
- Matériel employé dans l'hyperbare
  1) Le caisson monoplace
     - ses avantages
     - ses inconvénients
  2) Le caisson multiplace
     - ses avantages
     - ses inconvénients
  3) Matériel souhaité dans l'embolie graisseuse

IV) CONCLUSIONS

V) BIBLIOGRAPHIE

- I N T R O D U C T I O N -

L'Embolie graisseuse, une des complications sévères des fractures des membres inférieurs, de la diaphyse fémorale surtout, est un sujet de plus en plus d'actualité étant donné le nombre sans cesse croissant des accidents de la route et la fréquence des traumatismes et dégâts osseux qui en résultent.

Par la détresse respiratoire et les désordres majeurs de l'hématose qu'elle entraîne, elle transforme l'évolution de ces fractures en mettant en jeu le pronostic vital.

Actuellement, sa symptomatologie est bien connue si l'on en juge par le nombre de publications dont elle fait l'objet. Par contre, la physiopathologie de l'embolie graisseuse et sa thérapeutique présentent encore bien des incertitudes et restent très souvent au stade expérimental.

Comme nous le verrons, de nombreux traitements à visée symptomatique sont proposés et appliqués mais ne s'avèrent pas toujours efficaces. De nombreux malades meurent dans un état d'asphyxie et d'anoxie cérébrale consécutive. Cependant, les résultats obtenus par l'oxygénothérapie, et très récemment au moyen du caisson hyperbare semblent ouvrir une voie nouvelle vers la résolution de ce problème que représente l'embolie graisseuse et qui frappe bien souvent des sujets jeunes.

C'est ce que nous allons tenter de montrer à propos de deux cas cliniques privilégiés qui ont bénéficié du traitement par oxygène hyperbare.

- EXPOSE DES CAS CLINIQUES -

- PREMIER CAS -
-:-:-:-:-:-

Le 4 Mars 1972 à 17 heures, Monsieur C...A..., 29 ans, est victime d'un accident de la voie publique. Il est évacué par l'ambulance des sapeurs pompiers au service d'urgence de Chirurgie du Dr FRILEUX à l'hôpital de Kremlin Bicètre.

A l'arrivée, son interrogatoire révèle qu'il a eu un traumatisme crânien léger sans perte de connaissance initiale.

On constate à l'examen :

- une fracture du fémur droit,
- une ventilation spontanée, sans encombrement respiratoire, ni cyanose,
- une fréquence respiratoire de 16/mn,
- une T.A. à 17/10 et un pouls à 100/mn
- un examen somatique, en particulier neurologique, strictement normal.

Les examens complémentaires demandés en urgence montrent:

- un hématocrite à 35 % pour lequel il est transfusé,
- à la radio, une fracture comminutive sous trochantérienne du fémur droit qui sera mis aussitôt en traction-suspension.

6 Mars 1972 - deux jours après son arrivée :

Le blessé est fébrile. Il n'a pas de selles mais il a des gaz et ne vomit pas. Surtout, il se plaint de céphalées et se montre très agité. Sa tension est à 13,5/8 et son pouls à 108/mn.

Cependant, il reste conscient et son examen neurologique demeure normal. En particulier, il n'existe pas de raideur méningée, ni de signe en foyer.

Son auscultation pulmonaire est normale. On note un météorisme abdominal.

7 Mars 1972 - Trois jours après son arrivée

Monsieur C...A... est toujours fébrile à 38° et agité. De plus, est venue se greffer sur cette symptomatologie une dyspnée. Son pouls passe à 110/mn et sa tension se maintient à 13/8.

Il existe toujours un ballonnement abdominal pour lequel une dialyse péritonéale exploratrice est pratiquée. Elle ne révèle rien d'anormal.

Brutalement à 14 heures apparaissent :

- Polypnée superficielle,
- Cyanose des lèvres,
- purpura thoracique,
- température à 39°

Devant ce tableau de choc pulmonaire, des examens complémentaires sont demandés en urgence.

1- La radio thoracique révèle des images macronodulaires, floconneuses "en tempête de neige", prédominant aux sommets.(cf radio).

2- Le fond d'oeil s'avère normal.

3- Les gaz du sang montrent une hypoxie sévère ($P_a O_2$ 48 mmHg), une normocapnie ($P_a CO_2$ 38 mmHg) et une alcalose modérée (PH 7,46)

4- La lipurie est à 300 mg/l

5- L'hémostase est normale.

Devant cette symptomatologie, on évoque le diagnostic d'embolie graisseuse. On décide alors une intervention sur le fémur pour mieux immobiliser le foyer de fracture.

L'intervention a lieu le jour même à 17 h 55. Elle a duré quatre heures pendant lesquelles un clou plaque a du être mis en place. Aucun incident particulier n'a été noté pendant son cours.

Le malade arrive à 23 h 30 dans le service de Réanimation médicale du Professeur DEPARIS, discrètement agité, intubé mais ayant une ventilation spontanée. Sa tension est à 14/9 et son pouls à 100/mn.

Il existe un léger encombrement pulmonaire dont l'aspiration ramène une mousse sanguinolente.

L'électrocardiogramme est normal.

Le traitement classique de l'embolie graisseuse est mis en route, à savoir :

- HEPARINE : 30 mg toutes les 4 h/jour.
- DEXTRAN : 1 flacon de 500 cc/24 h.
- GLUCOSE 5 % : 1 l 500/24 h avec :
  2 gr de Nacl/flacon et
  1 gr de Kcl/flacon
- DYCHOLIUM : 3 ampoules/24 heures.
- LIPOSTABIL : 1 ampoule Intraveine toutes les 4 heures.
- On associe une antibiothérapie :
  - KEFLIN 10g/24 h
  - LINCOCINE 2 X 60 mg 2 g/24 h
- Il reçoit aussi :
  - DROLEPTAN 5 mg en I.M.
    5 mg dans la tubulure.
  - 2 culots globulaires de 450 ml pour équilibrer son volume sanguin.
- On le met sous oxygène ordinaire par sonde nasale à 6 l/mn.

Le 8 Mars 1972 - 5 jours après son arrivée en chirurgie.

Le lendemain du tableau de l'embolie graisseuse.

La température du malade est à 39°3 ; on pratique des hémocultures.

Sa T.A. est à 12,5/5, son pouls à 100/mn et sa diurèse de 1 l 800.

Il est conscient mais somnolent. Son examen montre une hyperventilation à 52/mn, des poumons également sonores de part et d'autre, un murmure vésiculaire identique dans les deux champs.

La dernière radio pulmonaire semble plutôt, cette fois, en faveur d'une atélectasie gauche.

Le 9 Mars 1972 - 6 jours après l'accident
2 jours après le tableau d'embolie graisseuse.

Le sujet est toujours polypnéïque. Sa fréquence respiratoire est à 60/mn.

La cyanose, peut-être moins marquée persiste néanmoins ainsi que le purpura thoracique et conjonctival. Le subictère conjonctival apparu discrètement la veille, se prononce de plus en plus.

Par ailleurs, le pouls est à 120/mn, la Tension à 14/7, la température à 39°, la diurèse de 3,300 l. La pression veineuse est de 10 cm d'eau.

Parmi les examens complémentaires, les différentes hémocultures sont négatives ; les gaz du sang montrent toujours une hypoxie sévère ($P_a O_2$ 46 mmHg) malgré un apport d'oxygène de 6 l/mn. La $P_a Co_2$ est à 31 mmHg et le PH à 7,51.

Le métabolisme des lipides est perturbé puisque

l'on note une diminution du cholestérol total sanguin, une élévation des acides gras libres plasmatiques et une augmentation de la lipurie.

Par contre, le taux des lipides totaux sanguins est normal ainsi que celui des Triglycérides plasmatiques. On ne constate pas d'élévation de l'activité lipasique du sérum (cf : Tableau) (Laboratoire Biochimie, Clinique Professeur LEMONNIER)

10 Mars 1972 - 7 jours après l'accident
3 jours après le diagnostic d'embolie graisseuse.

Le malade tousse, ramène une expectoration sanglante hyperventile à 60/mn.

La température est toujours élevée à 39°, le pouls est à 120/mn, la tension se maintient à 12,5/6.

L'examen pulmonaire est inchangé.

Le purpura thoracique et conjonctival persiste.

De plus, vient se surajouter un ictère franc et généralisé.

La radio pulmonaire montre l'abondance des images floconneuses.

L'hypoxie est toujours sévère ($P_a O_2$ 41 mmHg) sous oxygène à 9 l/mn, cette fois.

Le cholestérol s'effondre à 1,15 g/l.

C'est alors que la décision est prise de faire passer le malade au caisson hyperbare. On fait appel, le jour même à la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris qui possède un caisson multiplace mobile alimenté en air et en oxygène, comprimé à l'air.

Le malade y reste pendant 1 heure sous 2,5 atmosphères ; à sa sortie, il reste sous oxygène ordinaire par sonde nasale. On prescrit en outre une Corticothérapie par le Soludécadron à raison de 20 mg X 4/24 h.

11 Mars 1972 – 8 jours après l'accident
4 jours après le diagnostic d'embolie graisseuse
Le lendemain de son passage au caisson hyperbare.

Son état clinique reste inchangé :

Sa fréquence respiratoire est encore à 60/mn, son pouls à 100/mn.

Il expectore toujours du sang. L'examen pulmonaire demeure normal.

Par contre, la $P_a O_2$ est à 60 mmHg mais la radio pulmonaire est inchangée.

Le malade subit alors un second passage au caisson hyperbare pendant 1 heure sous 2,5 atmosphères.

Dans la nuit du 11 au 12 Mars 1972

L'état du malade est satisfaisant :
- La polypnée est discrète
- la toux persiste
- La $P_a O_2$ est à 61 mmHg et les clichés pulmonaires sont inchangés.

Le 13 Mars 1972

Le patient passe une troisième fois au caisson hyperbare pendant 1 heure sous 2,5 atmosphères.

A sa sortie, la $P_a O_2$ est à 63 mmHg, la lipurie à 190 mg/l, la radio pulmonaire est identique.

Le 15 Mars 1972

On note une température à 37°6, un pouls à 80/mn, une fréquence respiratoire à 16/mn.

Le purpura thoracique et conjonctival a disparu ; seul, subsiste un subictère conjonctival.

Les examens complémentaires montrent :

- la disparition des images floconneuses
- la $P_a O_2$ à 76 mmHg
- la lipurie à 190 mg/l

On lève le malade, on le met au fauteuil.

Au point de vue thérapeutique, on supprime l'oxygène nasal, on garde le soludécadron I.V. (40 mg/j) et l'antibiothérapie par KEFORAL (4 g per os/j) et CALCIPARINE (0,2 mg X 2/24 h)

Quelques jours plus tard, il réintègre le service de chirurgie du Docteur FRILEUX complètement guéri.

-:-:-:-:-:-:-

- TABLEAU DES GAZ DU SANG -

(Cas N° 1)

JOURS	7/3	9/3	10/3	CAISSON HYPERBARE 1 Heure 2,5 ATA	10/3	11/3	CAISSON HYPERBARE 1 Heure 2,5 ATA	11/3	12/3	13/3	CAISSON HYPERBARE 1 Heure 2,5 ATA	15/3
P H	7,46	7,51	7,46		7,36	7,47		7,45	7,47	7,46		7,43
SaOHB %	86	86	79		92	93		93	88	93		96
Pa 02 mmHg	48	46	41		60	60		61	50	63		76
PaCo2 mmHg	38	31	39		44	40		42	40	36		42
Co2 Total Plasmatique mM/l	27,6	25,77	27,81		25,72	29,72		29,58	29,72	26,22		28,63
02 l/mn		6 nasal	9 nasal		6-9 nasal	6 à 9 nasal		6 à 9 nasal	6 à 9 nasal	6 à 9 nasal		AIR LIBRE

La Pa 02 montre une hypoxie sévère non corrigée par l'oxygène isobare à 6 l puis 9 l/mn et une saturation en oxyhémoglobine inférieure à 90 %.

Dès la première séance de caisson hyperbare, la Pa 02 remonte à 60 mmHg et s'y maintient pour aboutir à 76 mmHg à la guérison du malade. La saturation en oxyhémoglobine reste supérieure à 90 %.

TABLEAU DES PERTURBATIONS DU METABOLISME

DES LIPIDES

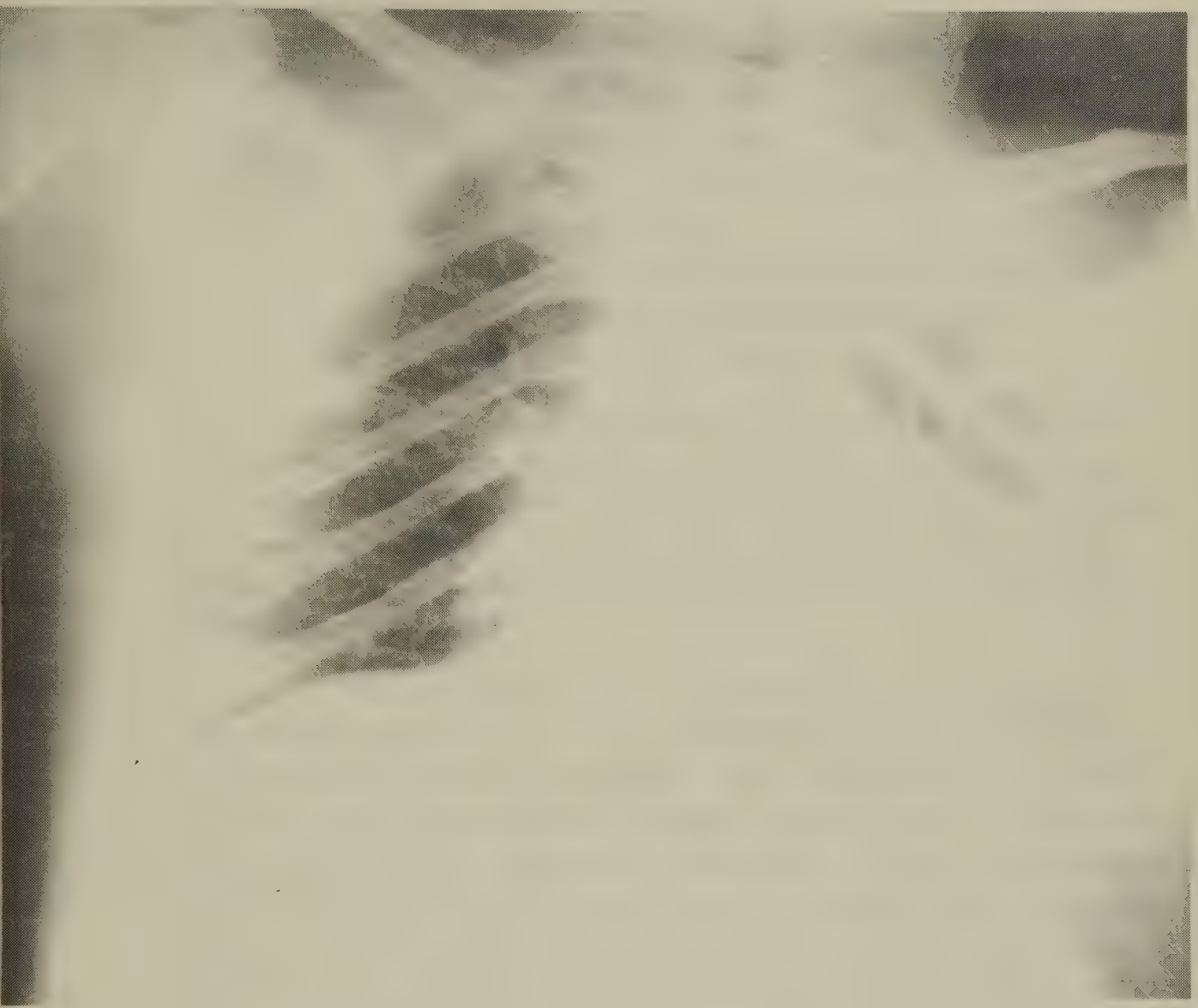
Laboratoire de Biochimie clinique, Professeur LEMONNIER

Réf. Technique pour l'activité lipasique du sérum = Lipanzyme Pak

JOURS	8/3	9/3	10/3		13/3		15/3	
LIPIDES TOTAUX N=4 - 7 g/l	5,6			CAISSON HYPERBARE 1 heure 2,5 ATA 2 SEANCES		CAISSON HYPERBARE 1 heure 2,5 ATA		
ACIDES GRAS LIBRES N=0,5 Meq/l	0,74	0,75						
ACTIVITE LIPASIQUE du sérum N (0-1,5U	0,3	0,3	0,1					
CHOLESTEROL N= 1,5-2,5 g/l	1,45		1,15					
LIPURIE N=100 Mg/l	300	270			190		190	

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE DU 9 MARS 1972

Avant passage au caisson hyperbare : présence d'images macronodulaires floconneuses, disséminées dans les deux champs, dites en tempête de neige.



RADIOGRAPHIE PULMONAIRE DU 15 MARS 1972

Deux jours après le troisième passage au caisson : disparition des images en tempêtes de neige. Image thoracique normale.

AU TOTAL

Monsieur C...A... 29 ans, 3 jours après une fracture de la diaphyse fémorale droite, présente, alors qu'il était encore en extension continue, des céphalées, une hyperthermie, une agitation, bientôt suivies de :

- polypnée superficielle,
- cyanose des extrémités,
- purpura thoracique puis conjonctival,
- tachycardie à 120/mn,
- images pulmonaires floconneuses des sommets,
- hypoxie sévère avec alcalose modérée,
- augmentation de la lipurie.

Cette symptomatologie est typique de l'embolie graisseuse telle qu'elle est décrite dans la littérature. Il manque cependant les exsudats blanchâtres du fond d'oeil, et les signes neurologiques. Mais les formes incomplètes à expression franchement pulmonaire ne sont pas rares et sont bien connues.

On ne pouvait pas éliminer d'emblée, cependant, la possibilité d'une embolie pulmonaire cruorique d'autant plus que les images pulmonaires post opératoires étaient celles d'une atélectasie du champ gauche avec à la clinique une expectoration sanglante. Cependant, l'électrocardiogramme était normal et la symptomatologie de départ était nettement plus en faveur d'une embolie graisseuse. Il est permis de penser que l'aggravation de la clinique et des images radiologiques pourrait être due à des embols graisseux supplémentaires lors de la mise en place du clou plaque.

Il fut traité par le déhydrocholate de Sodium, des phospholipides intraveineux, du Dextran et de l'Héparine, ainsi que par oxygène isobare à 6 l puis 9 l/mn qui se sont avérés inefficaces. L'aggravation du malade, la non correction de l'hématose et l'inefficacité de ces produits furent les arguments décisifs quant au passage au caisson hyperbare. Trois séances à 2,5 atmosphères pendant 1 heure ont été nécessaires. Il reçut en outre 20 mg X 2 de Soludécadron.

-:-:-:-:-:-:-

Dès la première séance, la $P_a O_2$ remonte à 60 mmHg ; le sujet n'hyperventile plus à la suite du second passage. La guérison est obtenue de façon spectaculaire deux jours après la troisième séance. Il est donc incontestable que l'oxygène hyperbare est responsable de la guérison de ce premier malade.

-:-:-:-:-:-:-

- DEUXIEME CAS -

-:-:-:-:-:-:-

Monsieur T...J... 24 ans, le 19 novembre 1972 à 6 H 45 est reçu aux urgences du Service de Chirurgie du Dr FRILEUX de l'hôpital de Kremlin Bicètre, à la suite d'un accident de la voie publique.

On constate :

1) un traumatisme crânien léger sans perte de connaissance initiale.

2) une fracture du fémur droit.

3) des plaies des deux genoux et une éraflure de l'hypocondre droit.

4) il n'existe pas d'état de choc : T.A. 12/8, pouls 95/mn.

La radiographie décèle une fracture diaphysaire du fémur droit avec une esquille osseuse interne qui sera mise en extension suspension peu de temps après.

20 NOVEMBRE 1972

Le lendemain de son arrivée, à 12 H 30 au cours du passage du second flacon de sang, le malade présente des signes généraux apparus rapidement :

- une élévation thermique à 40°
- une obnubilation importante alors que jusqu'ici, le blessé était parfaitement conscient.
- on constate en même temps l'apparition d'un purpura thoracique en pélerine au niveau du cou et des aisselles. Le pouls est à 130/mn, la Tension est bonne.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe d'alarme.

Par contre, le fond d'oeil demandé en urgence montre la présence d'un exsudat suspapillaire. On découvre à la radio pulmonaire des images macronodulaires disséminées dans les deux champs (cf Radio).

On pense devant ces signes, à une embolie graisseuse; un clou centromédullaire est mis en place le 21 novembre et, il est admis dans le service de Réanimation médicale du

Professeur DEPARIS. Il y arrive à 18 H 30 endormi et intubé.

Son examen clinique est inchangé:

- on ne trouve pas de signe de localisation à l'examen neurologique.

- on note cependant, une abolition des réflexes rotuliens des deux côtés et une hypotonie.

- les pétéchies thoraciques sont retrouvées.

- la radio pulmonaire est identique à la première ; on trouve une lipurie légèrement augmentée, une hypoxie sévère (Pa 02 52 mmHg) (cf Tableau).

L'Electroencéphalogramme montre une souffrance cérébrale épileptogène bifrontotemporale à discrète prédominance droite.

On décide de passer le malade d'emblée au caisson hyperbare de la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris, pendant 1 H 30 à 2,5 atmosphères.

A sa sortie, le malade se réveille, les pétéchies semblent avoir diminué mais l'examen neurologique est inchangé et la radio pulmonaire montre toujours l'aspect dit "en tempête de neige".

Il reçoit du DYCHOLIUM en Perfusion, on le met sous oxygène par sonde nasale.

22 NOVEMBRE 1972

Le lendemain de son passage au caisson hyperbare, on note une sensible amélioration. Le malade ouvre les yeux quand on l'appelle. Cependant il garde un certain degré d'obnubilation.

L'électroencéphalogramme ne montre pas d'asymétrie mais un aspect de pointes pour lequel il reçoit un Gardenal 10 cg en I.M.

Au point de vue pulmonaire, on ne note pas d'hyperventilation et son auscultation est correcte.

La fièvre, le Purpura et la tachycardie à 140/mn persistent.

On ajoute au DYCHOLIUM, 20 mg d'HEPARINE toutes les 4 heures et un flacon d'albumine I.V./jour.

23 NOVEMBRE 1972

L'état de conscience s'améliore de plus en plus. Le malade répond à des questions simples. Le purpura du cou et des creux axillaires persistent. Au point de vue neurologique, le rotulien gauche est présent mais diminué, le droit est indifférent. La radio pulmonaire montre toujours des images floconneuses importantes.

On décide alors un second passage au caisson hyperbare pendant 1 heure à 2,5 atmosphères.

A sa sortie, l'électroencéphalogramme montre une très discrète amélioration avec une activité de base plus importante mais une persistance de paroxysmes intenses sans foyer.

24 NOVEMBRE 1972

Température : 38°4

Le lendemain de son deuxième passage au caisson hyperbare, la conscience est présente. Le malade répond précisément aux questions posées. Il persiste néanmoins une légère lenteur d'idéation. L'examen neurologique est normal ainsi que le reste de l'examen somatique.

A la radiographie pulmonaire, on constate une notable régression des images macronodulaires (cf Radio)

La lipurie est à 80 mg/l et la Pa 02 à 70 mmHg

Sur le plan pratique, on continue le DYCHOLIUM, l'HEPARINE, L'albumine et l'alimentation Parentérale.

26 NOVEMBRE 1972

L'hématocrite s'effondre à 21 % alors qu'il était à 41 %, s'accompagnant d'un ictère conjonctival.

On demande un bilan d'hémolyse, on transfuse le malade.

27 NOVEMBRE 1972

La conscience du malade est parfaite, sa température est à 37°6. Le subictère conjonctival est remplacé par une pâleur.

Le purpura thoracique a disparu.

Les images radiologiques ont entièrement régressé et

la Pa 02 est à 75 mmHg.

On continue le traitement par DYCHOLIUM, albumine et HEPARINE ; on apporte deux flacons de sang.

Le 30 NOVEMBRE, le malade est guéri et peut réintégrer le service de chirurgie.

-:-:-:-:-:-:-

AU TOTAL

Notre seconde observation rapporte l'histoire clinique d'un jeune homme de 24 ans qui, le jour suivant une fracture de la diaphyse fémorale droite, présente, alors qu'il était encore en extension, une symptomatologie d'emblée évocatrice d'embolie graisseuse, à savoir :

- une obnubilation importante,
- un purpura thoracique en pélerine,
- une hypoxie sévère (Pa 02 52 mmHg),
- des exsudats blanchâtres au fond d'oeil,
- des images macronodulaires à la radio pulmonaire, dites floconneuses ou en "tempête de neige",
- une augmentation de la lipurie,
- un tracé irritatif sans foyer à l'E.E.G.

Le lendemain de l'apparition de ce syndrome, un clou plaque centro médullaire est placé pour immobiliser le foyer de fracture.

Dans le service de Réanimation où il est admis, il bénéficie d'emblée d'une heure 30 d'oxygénothérapie hyperbare sous 2,5 atmosphères au moyen du caisson mobile multiplace air-oxygène de la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris. Deux séances à trois jours d'intervalle suffisent pour remonter la Pa 02 à 70 mmHg et pour que toute la symptomatologie régresse et que la conscience émerge.

On remarquera qu'il a été traité en outre par DYCHOLIUM, HEPARINE et albumine.

-:-:-:-:-:-:-

- TABLEAU DES GAZ DU SANG -

(Cas N° 2)

JOURS	21/11		21/11	23/11	26/11
PH	7,51	CAISSON HYPERBARE 2,5 ATA 1 HEURE 30	7,35	CAISSON HYPERBARE 2,5 ATA 1 HEURE 30	7,49
Sa OHB %	90 %		93 %		96 %
PaO2 mmHg	52		70		75
PaCo2 mmHg	32		47		39
Co2 Total Plasmatique mM/l	25,7		26,8		27,6
02					AIR LIBRE

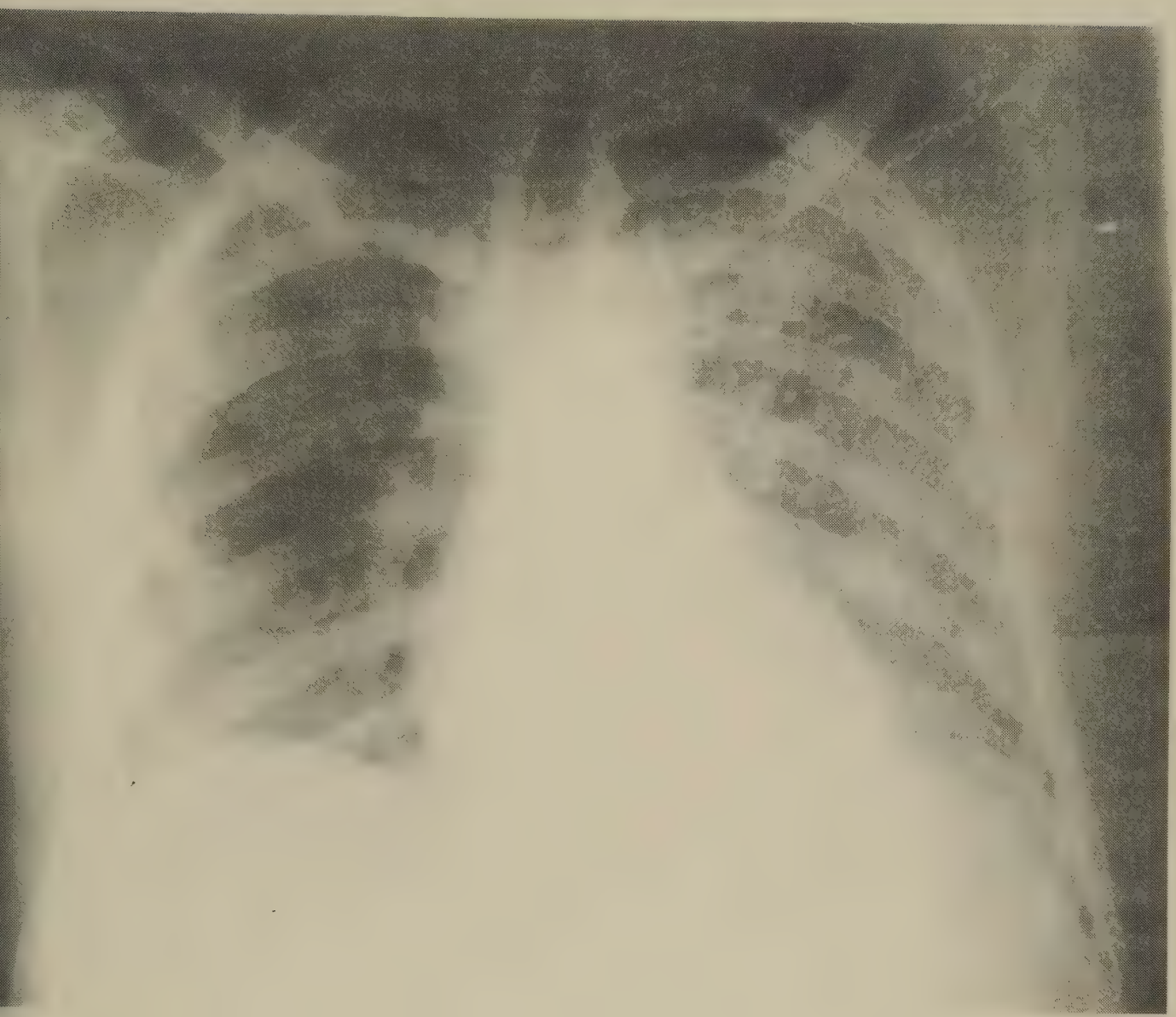
Une Heure de Caisson hyperbare suffit à remonter la Pa 02 à 70 mmHg.

TABLEAU DES PERTURBATIONS DU METABOLISME DES LIPIDES

Laboratoire de Biochimie clinique, Professeur LEMONNIER

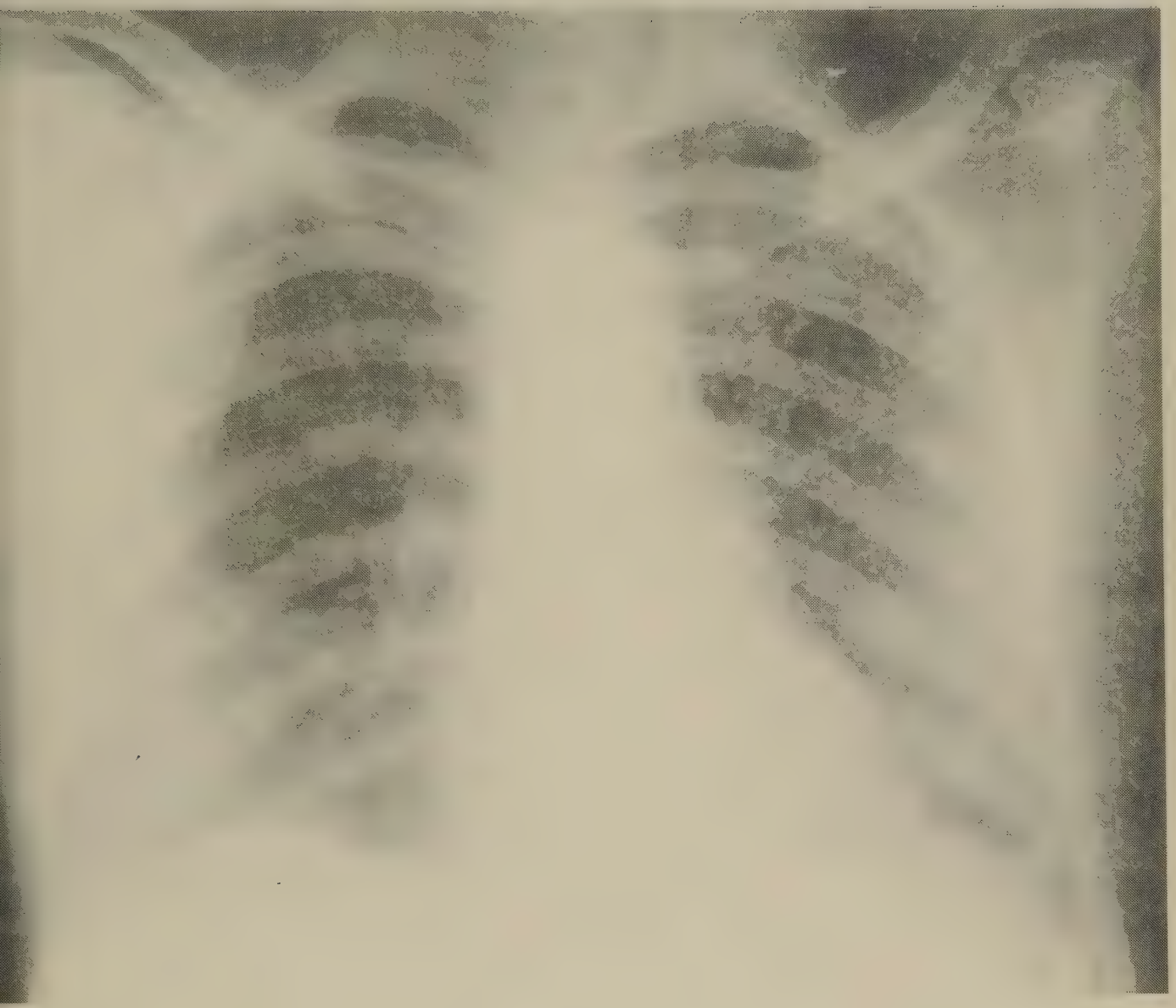
JOURS	21/11	CAISSON HYPERBARE 2,5 ATA 1 HEURE 30	23/11	CAISSON HYPERBARE 2,5 ATA 1 HEURE 30	24/11	AIR LIBRE	27/11
LIPIDES TOTAUX			5,3g/l				6g/l
CHOLESTEROL			1,60 g/l				2g/l
TRIGLYCERIDES			1,25 g/l				
LIPURIE	170 mg/l		110 mg/l		80 mg/l		60 mg/l

On remarquera l'élévation de la lipurie à l'arrivée qui se normalise progressivement à la suite des passages au caisson hyperbare.



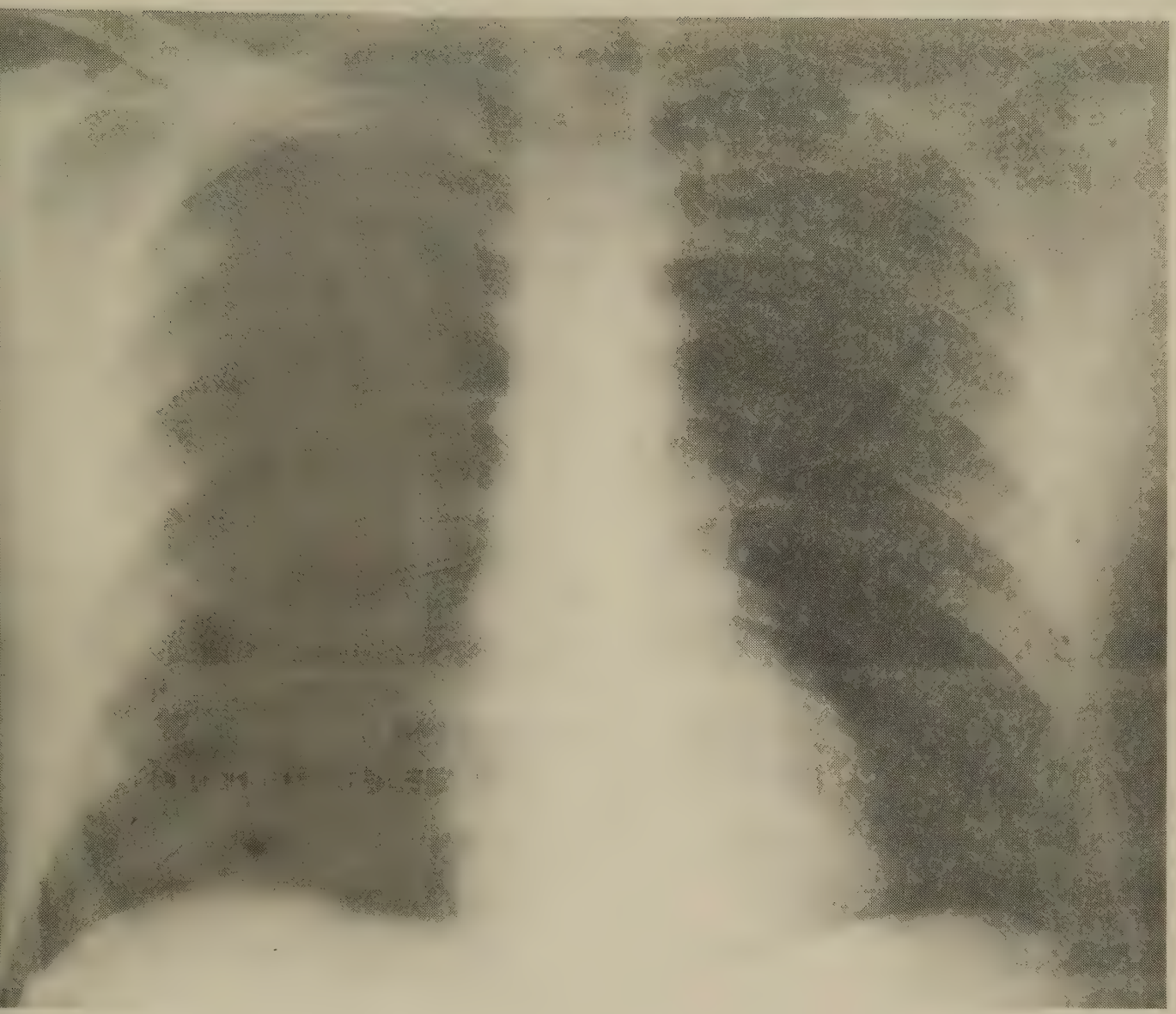
RADIOGRAPHIE PULMONAIRE DU 21 NOVEMBRE 1972 : A L'ARRIVEE

Images floconneuses disséminées dans les deux champs pulmonaires.



RADIOGRAPHIE PULMONAIRE DU 24 NOVEMBRE 1972

Après le deuxième passage au caisson hyperbare : régression notable des images pulmonaires en tempête de neige.



RADIOGRAPHIE PULMONAIRE DU 30 NOVEMBRE 1972

Six jours après le deuxième passage au caisson hyperbare : image pulmonaire normale.

- C O M M E N T A I R E S -

A) LA THERAPEUTIQUE CLASSIQUE DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE

Le traitement classique reste à visée symptomatique, puisqu'on ne connait pas tout de la physiopathologie de l'embolie graisseuse. On est sûr que l'embol graisseux est d'origine médullaire, que l'apparition de la symptomatologie est due à la toxicité des acides gras libres libérés par la lipolyse de ces embols graisseux par une lipase in situ d'où l'intervalle libre. Cependant, on ne sait pas encore pourquoi l'expression clinique manifeste de l'embolie graisseuse n'existe que chez certains malades alors que l'anatomie pathologique des décès post traumatiques révèlent dans 90 à 100 % des cas la présence d'embols graisseux. On ne sait pas non plus qu'elles sont les conditions nécessaires pour qu'il y ait libération de la lipase et toxicité des acides gras libérés. On pense que celle-ci est directement proportionnelle à la quantité de graisse embolisée.

L'anatomie pathologique des poumons des malades décédés d'embolie graisseuse montre une alvéolite exsudative hémorragique et inflammatoire. La microscopie électronique a mis en évidence des lésions diffuses de l'endothélium des capillaires pulmonaires (BAROIS, SCHORTGEN) (P.M 1972 T. 13).

Ces notions de physiopathologie permettent d'expliquer l'intérêt des substances habituellement utilisées et de l'oxygènothérapie pour lutter contre le bloc alvéolo-capillaire.

- Certaines mesures thérapeutiques sont préventives comme l'immobilisation des traumatisés lors du transport, la mise en extension du membre fracturé, voire l'intervention précoce préconisée par HAUSBERGER ou retardée de trois jours comme le pratiquent POUYANNE et BUFF. Actuellement, on ne connait aucun argument permettant d'affirmer l'effet préventif d'une ostéosynthèse précoce, pas plus que son effet aggravant. P. STIEGLITZ, G. CHAVIGNON, D. MOULIN et P. GIRARDET (Grenoble) font mention de trois cas d'embolie graisseuse après enclouage fémoral et de deux à la suite d'une ostéosynthèse de jambe, sur 10 cas.

- D'autres sont curatives

Parmi elles :

1) L'immobilisation du foyer de fracture

par une intervention rapide proposée et défendue par G. LAVARDE et LISSAC quel que soit l'état d'hypoxie ou de coma du malade présentant le tableau d'embolie graisseuse. Avec cette méthode, ils font état de quatre guérisons dans des cas graves peu améliorés par la réanimation respiratoire et symptomatique. Pour notre part, nos deux malades ont été ostéosynthésés rapidement, en état d'embolie graisseuse. On n'a noté aucun incident pendant l'intervention. Pour d'autres, l'ostéosynthèse n'est pratiquée qu'à la guérison du malade. De nombreux cas en ont bénéficié et n'ont pas récidivé.

2) L'utilisation de substances chimiques à visée étiologique

a) Le déhydrocholate de Sodium (DYCHOLIUM) est préconisé depuis 1938 par RAPPERT pour ses propriétés tensionégatives qui réduiraient la taille des globules graisseux. Il est employé à la dose de 2 à 3 g I.V./j.

b) Le polyester de Pentosane (Hémoclar) a également été proposé pour son action lipolytique.

c) Des inhibiteurs de la lipolyse sont prescrits. C'est logique puisqu'elle est responsable de la survenue du syndrome embolie graisseuse. On a employé l'alcool intraveineux sous forme de Curethyl dans du sérum glucosé à raison de une à deux ampoules par jour.

Actuellement, les auteurs allemands (BROSS et LECHNER) et bordelais (FARAJ) pronent l'administration de phospholipides intraveineux (Lipostabil). C'est une lécithine extraite du soja constituée par une phosphatidyl choline dont les acides gras sont en majorité insaturés. Elle est utilisée dans un but curatif comme préventif. Ils réaliseraient, expérimentalement, une saponification des graisses mobilisables. D'autres produits sont proposés (Bilalpin – Bilophyline...) Ces phospholipides agiraient en compensant la dégradation des phosphatides endogènes en protégeant les tissus vasculaires de l'effet de cette dégradation.

d) On tente aussi d'inhiber les effets toxiques des corps libérés par la lipolyse en augmentant le taux des lécithines ou en perfusant de l'albumine humaine. Celle-ci est préconisée également pour lutter contre l'oedème aigu du poumon rencontré dans l'embolie graisseuse (AMSTUTZ).

e) Les auteurs américains ASHBAUGH, PETTY, WERTZBERGER et PELTIER proposent les corticoïdes à raison de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone trois à quatre fois par jour pendant cinq à six jours, pour son action, expérimentalement prouvée, sur les lésions des membranes alvéolo capillaires induites par les acides gras saturés. PELTIER et WERTZBERGER ont réduit de 45 % à 5 % la mortalité de l'embolie graisseuse du rat par les corticoïdes.

f) L'héparine, actuellement est utilisée à la dose de 120 mg/24 h pour prévenir les troubles de l'hémostase et en particulier la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée qui aggrave certainement la maladie.

g) Les dextranes à faible poids moléculaire sont retenus également pour leur action sur l'aggrégation plaquettaire et dans la lutte contre la coagulation intravasculaire disséminée. On ne dépasse pas 1 l/24 heures. On citera aussi l'aspirine injectable.

h) Certains auteurs proposent également la réfrigération à 35° (ASHBAUGH).

Elle vise à diminuer la consommation d'oxygène de ces malades hypoxiques.

- Valeur et efficacité de ce traitement classique

Aucun de ces produits n'a fait jusqu'ici preuve d'efficacité indiscutable et les avis ne font pas l'unanimité quant aux résultats obtenus et à leur utilisation.

a) Il en est ainsi pour l'alcool intraveineux préconisé par HERMANN en 1933, FEUILLETTE et PELTIER qui

auraient obtenu de bons résultats ; BRADFORD et MORTON par contre dénient son efficacité.

b) L'héparine est aussi très discutée. Pour certains auteurs, elle aggraverait la symptomatologie en activant la lipolyse ; pour d'autres, elle serait favorable à l'évolution de la maladie. Actuellement, l'équipe de Garches pense qu'elle est nécessaire pour prévenir la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée.

c) HEURER signale 12 succès sur 15 cas d'embolie graisseuse traités par phospholipides intraveineux (Lipostabil). L. POUYANNE et ses collaborateurs rapportent 5 succès dans 8 formes graves. J.P. DUPEYRON ne se prononce pas. LIST les prescrit préventivement. Il obtient peu de succès.

Pour notre part, notre première observation en a bénéficié. Son état s'est aggravé malgré son administration.

d) RAPPERT fait état de 38 % de guérison sur 20 cas d'embolie graisseuse traités par Dehydrocholate de Sodium. Cette thérapeutique paraît d'une efficacité limitée pour Ph OHRESSER, J.M SAINLY et J.F. AMOROS. Nos deux malades ont reçu des sels biliaires ; si l'efficacité de cette thérapeutique est ininterprétable dans le second cas clinique, parce qu'elle a été prescrite conjointement à l'oxygène hyperbare, son inefficacité ne fait nul doute chez notre premier malade.

e) Quant aux corticoïdes, si E. FISCHER et ses collaborateurs pensent qu'ils sont fondamentaux et que les résultats obtenus sont manifestes, il n'en est pas de même pour J.P. DUPEYRON qui n'a pas observé d'amélioration chez ses malades. P. STIEGLITZ, G. CHARIGNON, D. MOULIN et P. GIRARDET (Grenoble) n'ont obtenu aucun succès.

Dans nos observations, seul le premier cas en a bénéficié ; le second a guéri sans sa prescription. Celui-ci avait reçu en revanche de l'albumine humaine mais son amélioration clinique était déjà bien amorcée.

c) L'oxygénothérapie hyperbare

- Motivation dans le traitement de l'embolie graisseuse :

L'oedème lésionnel du poumon engendré par l'embolie graisseuse, est tel que la détresse respiratoire consécutive est très difficile à réduire et toutes les observations, toutes les publications le soulignent.

L'oxygénothérapie est difficilement efficace car les échanges au niveau des poumons lésés sont médiocres étant donné l'importance du trouble de la ventilation. On dispose pour ce faire de différents moyens :

a) L'oxygénothérapie pure isobare par sonde nasale à fort débit (6 l à 10 l/mn) peut combattre efficacement une hypoxie modérée.

b) dans les formes plus sévères on utilise la ventilation artificielle par intubation ou trachéotomie selon le cas. Elle est recommandée en général chez les sujets comateux ou chez les malades dont la Pa 02 est inférieure à 40 mmHg à l'air libre.

Il s'agit d'un traitement qui a parfois contribué à guérir de nombreux malades. Ainsi, en 1967, G. LAVARDE publiait un cas d'embolie graisseuse guéri par ventilation artificielle. En 1969, la littérature rapportait 11 cas de guérison par oxygénothérapie et ventilation artificielle (DEMAN 1964, LILJEDAHL et WESTERMARK 1967, GALLOON et Coll. 1967, ROSS et Coll. 1968, LIST 2 cas 1969)

A cette époque, on comptait 13 % de mort en cas d'embolie légère et 85 % en cas d'embolie avec complications neurologiques et pulmonaires pures (ASHBAUGH, 1966).

Ces guérisons montraient l'importance de la mise en oeuvre rapide de la respiration artificielle selon le tableau clinique et les valeurs des gaz du sang.

Dans tous les cas, la trachéotomie était nécessaire, l'oxygénothérapie par sonde nasale s'avérant vite insuffisante.

En 1972, cependant, J.R. BENATAR, A.D. FERGUSON, R.B. GOLDSCHMITT montrent que même sous

ventilation artificielle, trois de leurs malades sur huit sont décédés. Ils avaient tous bénéficié du traitement classique et d'une trachéotomie.

A. BAROIS et G. SCHORTGEN soulignent aussi l'importance et la difficulté de l'oxygénothérapie dans la lutte contre la détresse respiratoire de l'embolie graisseuse.

Sept de leurs malades ont été soumis à la respiration artificielle par appareil volumétrique. L'intubation n'a été suffisante que dans un seul cas, les six autres ont dû être trachéotomisés. La durée de ventilation artificielle s'est échelonnée de sept heures à vingt jours.

- L'agitation du malade rend l'adaptation au rythme respiratoire difficile et elle persiste en raison de la non correction de l'hypoxémie malgré l'augmentation de la fréquence, des volumes et des pressions d'insufflation.

Le choix des volumes à insuffler est le plus souvent empirique et déterminé par la nécessité d'obtenir une Pa 02 supérieure à 50 mmHg. On recommande une concentration d'oxygène suffisante pour adapter le malade et pour élever aussi la Pa 02 à 60 mmHg. Cependant, la plupart du temps, on est amené à augmenter la concentration en oxygène et certains malades nécessitent une ventilation en oxygène pur malgré les risques sur les parois alvéolaires. POUYANNE et ses collaborateurs, BUFF et ses collaborateurs signalent que, même avec une ventilation en oxygène pur, ils n'ont pas réussi à corriger l'effondrement de la Pa 02.

D'autre part, les troubles de la ventilation chez ces malades sont tels qu'ils imposent de fortes pressions pour insuffler un volume courant valable menaçant le malade d'accidents d'hyperpression intrathoracique comme ce fut le cas pour six malades sur dix de P. STIEGLITZ G. CHARIGNON, D. MOULIN et P. GIRARDET, dont deux ont fait un pneumothorax et quatre un pneumomédiastin modéré.

En effet, aucun ventilateur, même le plus moderne n'est capable d'insuffler dans des conditions de

sécurité suffisante plus de 30 l/mn de gaz et une ventilation de 30 l/mn est inefficace et de toute façon insuffisante pour adapter les malades au respirateur.

En 1966, ASHBAUGH, PONTO-PIDAN en 1970, BAUMANN et DESMARK en 1971, recommandent dans les cas d'hypoxémie réfractaire la ventilation en pression positive continue grâce au frein expiratoire. Cependant, les risques circulatoires d'une telle manoeuvre existent ainsi que les risques pleuraux.

La ventilation artificielle se heurtant à ces difficultés d'application et nécessitant toujours une suroxygénation, G. LAVARDE en 1967, BERGOUIGNAN puis Ch. VIRENQUE en 1968 entrevoyaient l'intérêt de l'oxygène hyperbare dans le traitement de l'embolie graisseuse bien qu'à cette époque aucune mention n'en avait été faite dans la littérature.

En 1973, plusieurs cas en ont bénéficié avec succès comme nous allons le voir.

- Résultats de la littérature

Les deux cas cliniques guéris par l'oxygène hyperbare que nous avons exposés sont, à notre connaissance les septième et huitième de la littérature.

Nous citerons un cas rapporté par P. AUTRAN, M. ROSELLO, R. ALIBERT en 1969, à Lyon, un cas chez G. LAVARDE en 1971 à l'hôpital de la Salepetrière (service du Pr. SICARD), deux cas chez GOULON à Garches en 1972, un cas chez M. LAMOTTE à l'hôpital Lariboisière et un cas chez LEGRE et collaborateurs.

Tous, font état du succès de la méthode dans des cas sévères en général.

Nous retrouvons dans nos observations la rapidité de l'amélioration signalée par ces auteurs, la diminution rapide et souvent première de l'hyperventilation ainsi que la correction des troubles de l'hématose de façon spectaculaire, bientôt suivies de guérison. En particulier, G. LAVARDE rapporte un cas présentant une

hypoxie avec Pa 02 à 28 mmHg et Sa OHB à 55 % pour lequel la ventilation par ENGSTRDEM s'avérait insuffisante à remonter la Pa 02. Celle-ci a atteint 70 mmHg avec une Sa OHB à 93 % dès la deuxième séance d'oxygène hyperbare (1 h à 2,5 atmosphères).

Plusieurs séances de courte durée (de 45 mn à 1 h 30 de 2 à 2,5 ATA) sont souvent nécessaires (2 à 3 en moyenne). Un cas chez GOULON n'a nécessité qu'un seul passage.

Nous ne connaissons pas toujours le caisson hyperbare employé par ces auteurs. Cependant, on peut savoir que l'équipe de Garches possède un caisson monoplace et que G. LAVARDE a également utilisé le caisson mobile multiplace air-oxygène de la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris.

Ceci nous amène à rappeler quelles sont les différentes enceintes utilisées dans l'hyperbarie; et à nous demander quelle serait la plus souhaitable pour le triatement de l'embolie graisseuse.

- <u>Le matériel employé dans l'hyperbarie</u> (cf Thèse 1973 - LOISEL).

Il existe trois types d'enceinte :

- les caissons monoplaces
- les caissons multiplaces
- et les grandes chambres, réservées pour la chirurgie chirurgie cardiovasculaire dont nous ne parlerons pas étant donné leur caractère exceptionnel.

1.) <u>Les Caissons monoplaces</u>

Ce sont des enceintes de deux mètres de long et de 0 m 60 de large dont les parois sont transparentes. Les pressions d'utilisation vont de trois atmosphères à six atmosphères. La mise en pression se fait en oxygène pur.

Ces caissons présentent certains avantages comme :

- la possibilité de mettre le corps en

entier en hyperoxie ce qui est apprécié pour le traitement des brulûres, gangrènes gazeuses etc...

- étant comprimé à l'oxygène pur, la décompression peut-être rapide en cas de nécessité.

- enfin, ils sont d'un maniement simple et ne nécessitent pas un personnel hautement qualifié.

Mais, ils ont aussi des inconvénients :

- d'abord et surtout, le malade est seul dans l'enceinte malgré les dispositifs permettant de rester en relation avec lui de l'extérieur (Interphone, E.E.G, E.C.G., T.A., perfusion ou même le respirateur à cellule logique situé dans un caisson annexe) ; ce caisson ne permet donc pas d'assistance ou réanimation intensive immédiate en cas de nécessité.

- d'autre part, l'oxygène étant le moyen de compression, les risques d'explosion sont importants.

2) Les caissons multiplaces

Ils sont spacieux, sont alimentés en air et oxygène. Seul, le malade se trouve en hyperoxie hyperbare à la demande par l'intermédiaire d'un masque ou d'une sonde trachéale selon le cas. Le personnel soignant respire l'air. Un balayage aérien permanent suffisant maintient une atmosphère de composition voisine de la normale à l'intérieur même du caisson.

Ce genre de caisson présente de nombreux avantages :

- le malade étant accompagné par le personnel soignant, il est sous surveillance totale.

- l'espace vital du caisson permet d'y pratiquer de nombreux soins voire des actes de réanimation comme trachéotomie, assistance ventilatoire, dénudation etc...

- on peut y traiter plusieurs malades simultanément

- étant alimenté en air et oxygène, seul le malade est en hyperoxie, et les risques d'explosion sont moindres.

Le caisson que nous avions employé était mobile permettant ainsi de traiter les malades sur les lieux d'hospitalisation, de mettre en oeuvre rapidement le traitement par oxygène hyperbare, et de replacer le malade dans son service. Il s'agissait du caisson de la Brigade des Sapeurs Pompiers de Paris.

C'est un caisson multiplace porté par un camion ; il est alimenté en air et oxygène. Il mesure trois mètres de long, un métre cinquante de diamètre, pèse une tonne. Son cubage est de 5 m3 25.

Il est comprimé à l'air. Les parois sont conçues pour une pression de trois atmosphères.

L'alimentation en air est assurée par deux batteries de deux bouteilles et de deux réserves dont la capacité est de 7 500 l à 150 Bar. Il en est de même pour l'oxygène dont les bouteilles ont une capacité de 3 000 l à 150 Bar avec manodétendeur réglable jusqu'à 8 Bars, de telle sorte que la pression de ce gaz ait une valeur légèrement supérieure à celle de l'air dans ce caisson.

Le malade est accompagné d'un personnel soignant. Celui-ci respire de l'air. Le patient respire de l'oxygène au moyen d'un masque ou d'un appareil respiratoire selon le cas.

La compression s'effectue en trois phases :

1) la montée jusqu'à la pression de trois atmosphères se fait en dix à quinze minutes.

2) le plateau à trois atmosphères (20 m de profondeur) pendant 60 mn.

3) la décompression à raison de 0,1 Bar/mn comprend trois paliers (15 m - 10 m - 5 m) de 5 mn chacun pour la sécurité du personnel respirant l'air.

A sa sortie, le malade est replacé dans son milieu hospitalier sous oxygène isobare à fort débit (6 à 10 l/mn).

Nous faisons référence pour la description de ce caisson hyperbare à la thèse 1973 de C. LOISEL.

A côté de ces avantages considérables, ces caissons présentent quelques inconvénients :

- d'abord, leur prix de revient est coûteux et le nombre de ces caissons multiplaces en particulier mobiles est limité. On en compte une dizaine en France.

- d'autre part, l'air étant le moyen de compression, il impose de se conformer aux règles strictes d'observation des paliers de décompression pour éviter les accidents de séjour en surpression pouvant atteindre le personnel soignant qui respire de l'air.

- Pour ces raisons également, il faut assurer le renouvellement régulier du personnel pour les compressions prolongées.

- Ces inconvénients obligent donc à écourter le temps de passage du malade au caisson hyperbare.

Les avantages et les inconvénients de ces caissons monoplace et multiplace justifient leurs indications différentes.

Il est habituel d'utiliser les caissons monoplaces pour des cas simples, par exemple, l'intoxication oxycarbonée, les gangrènes gazeuses, la radiothérapie des cancers, pour un malade éveillé et collaborant, les greffes cutanées, brulûres etc... Reviennent aux grandes chambres ou caissons multiplaces le traitement des patients demandant des soins complexes ou simultanés de plusieurs malades.

3) Le matériel souhaité dans le cas de l'embolie graisseuse

Ces sujets sont souvent des traumatisés voire des polytraumatisés qui demandent le moins de mo-

bilisation possible, une surveillance et une assistance continuelles étant donné le choc pulmonaire.

Il apparaît donc que pour traiter ces malades le caisson multiplace et de plus mobile est d'un grand intérêt. Cependant, les dispositifs de traitement réalisés sur les caissons monoplaces actuels leur gardent toute leur importance.

Il est regrettable cependant que l'on soit tenu d'écourter les séances d'oxygénothérapie hyperbare car ces malades, on l'a vu, nécessitent le plus souvent plusieurs passages et bénéficieraient certainement de séances plus longues.

Mais, même si ces inconvénients relatifs au caisson multiplace air-oxygène n'existaient pas, il ne faut pas oublier la toxicité de l'oxygène hyperbare. Parmi les différents effets observés, nous retiendrons en particulier l'effet pneumotoxique sur les alvéoles pulmonaires dit "de Lorrain-Smith" qui va tout à fait à l'encontre de l'effet recherché dans le traitement du bloc alvéolo capillaire observé dans l'embolie graisseuse. Cette toxicité apparaît en général pour des temps de passage longs (6 heures de 0,6 - 2 atmosphères). Les temps brefs que nous utilisons permettent de minimiser ce risque.

Ces constatations permettent de penser que l'on pourrait espérer d'autres oxygénateurs. L'oxygénateur à membranes permettant une oxygénation par circulation extra-corporelle utilisé aux Etats Unis avec succès, en représenterait un exemple. En France, cependant, il n'est encore qu'au stade expérimental et de toute façon, les conditions techniques, la nécessité d'un personnel hautement spécialisé, le coût de l'entreprise en réduiraient son application aux cas désespérés.

Aussi, l'oxygène hyperbare, dans les conditions d'utilisations habituelles, conformément aux règles

de Sécurité, représente certainement une thérapeutique de choix pour corriger efficacement les désordres de l'hématose et pour lutter contre la détresse respiratoire rencontrée dans l'embolie graisseuse.

La rapidité de la mise en oeuvre de cette thérapeutique semble en être d'autant plus bénéfique.

-;-:-:-:-:-:-

- C O N C L U S I O N S -

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Il est rapporté deux cas cliniques typiques d'embolie graisseuse post-traumatiques traités par l'oxygène hyperbare à 2,5 atmosphères pendant une heure, et une heure trente.

Le premier malade présentait une symptomatologie pulmonaire franche, le second une forme neurologique avec obnubilation sévère, associées à un purpura thoracique, des images macronodulaires dites "en tempête de neige", à la radio pulmonaire, des troubles majeurs de l'hématose et une augmentation notable de la lipurie.

Le premier malade a été traité d'abord par la thérapeutique classique et l'oxygène isobare à 6 l puis 9 l/mn qui se sont bientôt avérés inefficaces. L'état d'aggravation du malade et de sa détresse respiratoire exigèrent le recours au caisson hyperbare. Les résultats furent spectaculaires à la suite de la troisième séance. Il fut de même pour le second cas clinique qui a bénéficié d'emblée de l'oxygénothérapie hyperbare, conjointement à la thérapeutique classique. La correction de l'hématose fut immédiate et la guérison obtenue à la suite du second passage au caisson ; à cette occasion, nous avons fait une revue de la littérature, et nos cas seraient les septième et huitième.

Il y a donc lieu de penser que l'oxygénothérapie hyperbare en respectant les conditions d'utilisation permettant de minimiser les risques de l'oxygène pur sur les alvéoles pulmonaires, représente actuellement un grand espoir.

le Président,

M. DEPARIS.

Vu le Doyen,

A. MONSAINGEON.

-:-:-:-:-:-

Vu le Recteur de l'Académie de Paris,

R. MALLET.

- B I B L I O G R A P H I E -

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

AMSTUTZ (P.) , BERKMAN (N.), VITAL (C.), LAUDAT (Ph.) et VIC-DUPONT.

- Les embolies graisseuses -
L'année en réanimation médicale 1970
- 1 - (8-59)

AMSTUTZ (P.)

- Les embolies graisseuses -
G.M. de France Tome 77 N° 25
1970 (5-10)

BAROIS (A.) et SCHORTGEN (G.)

- Embolies graisseuses -
Nouvelle Presse Médicale 1972
Tome 13 N° 13

BAUM

- Genesis of Respiration Disturbances in fat embolism -

Wien-Klin-Wochenschr
82 - 855 - 63 Nov 70

BENATAR (S.R), FERGUSON (A.D), GOLDSCHMITT (R.B)

Embolie graisseuse : quelques observations cliniques et discussion de quelques problèmes.

Quatercy Journal Medicine Janv. 1972
(41 - 85).

CARA (M.)

Oxygène hyperbare - Problèmes techniques annexes.

Annales d'Anesthésiologie Française
1967 VIII - N° Spécial 1.

DEEN (L.)

Hyperbar oxygenierung

Der Anaesthesist
Band 18, Hegt 7, Juli 1969.

DEODATI (F.) et BECHAR (G.)

L'embolie graisseuse de la rétine
Médecine Praticienne N° 378 P. 78

DOR (J.), TRIFAUD (A.) et OHRESSER (Ph).

L'Embolie graisseuse
Preuve générale des problèmes pratiques

LYON-MEDITERRANEE médical
Tome VIII N° 23 Oct. 1972

DUPEYRON (J.P.) et Coll.

Embolie graisseuse
(Obs. Clin. et Rev. générale)

Anesthésiologie - Analgésie - Réanimation
VIII - 6 - (1177 - 1188) Nov.- Déc 1971

GOULON (M.), POUYANNE (L.), BAROIS (A.)
BERCKMANN (A.) MARCEL (A.), SCHORTGEN (G.)

Table ronde du 24-11-1971
Les Embolies graisseuses
La Nouvelle Presse Médicale 29-4-1972
- 1 - N° 8

FISCHER (J.E.) ; RODERICK (H.), TURNER,
HERNDON (J.M.) and RISEBOROUGH (E.J.)
(BOSTON MASSASSUCHETTS)

Massive steroid Therapy in severe fat embolism
Surgery, Gynecology and obstetrics
April 1971 (667 - 672).

LAVARDE (G.)

- un cas d'embolie graisseuse traité par respiration artificielle.

Mémoire de l'Académie de Chirurgie Paris
93-423-8 3-5-1967

LAVARDE (G), NOTO (R.) et FOURNEL (J;J.)

Un cas d'Embolie graisseuse post-traumatique guérie par la ventilation assistée de l'oxygénothérapie hyperbare

Chirurgie 1971, 97, N° 4 (264-272)

LAVARDE (G.)

L'Ostéosynthèse précoce des fractures dans l'embolie graisseuse post-traumatique.

Chirurgie Nov-Dec 1971 Tome 97
(Page 831-834).

LIST

Assisted respiration in fat Embolism
Anesthesist 18, 215, 7-7 1969

LOISEL (C.)

Sept ans d'un caisson mobile hyperbare à propos de 400 malades traités.

Thèse 1973 (Paris)

SCHORTGEN (G.)

Les embolies graisseuses
Thèse de Médecine Paris 1970

STIEGLITZ (P.), CHARIGNON (G.), MOULIN (D.) et GIRARDET (P.)

Le point sur la thérapeutique des embolies graisseuses

Med. Hyg. (Genève)
8 Nov 1972, 20 N° 1031, 1655-1658

VIRENQUE (Ch)

Problèmes de réanimation posés par les embolies graisseuses

Cahiers d'anesthesiologie

Janv. Fév 1968, 16, N° 1 (5-20)

VOISIN (C.), WATTEL (F.), GOSSELIN (B.)
SCHERPEREEL (P.), MARTY (J.)

Les détresses respiratoires par embolie graisseuse

Lille Medical 1971 16-5, 736-749